ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1950 N° 50

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CONTAGIOSITÉ DU ROUGET

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1950

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

EDMOND AUXIRE

Né le 17 Décembre 1923, à Bouex (Charentes)

JURY
- Président : M. ANDRIEU, Professeur à la Faculté de Médecine.
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
- Assesseurs : M. LOMBARD, Professeur de l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1950

, ir

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1950 N° 50

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CONTAGIOSITÉ DU ROUGET

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1950

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

EDMOND AUXIRE

Né le 17 Décembre 1923, à Bouex (Charentes)

JURY
- Président : M. ANDRIEU, Professeur à la Faculté de Médecine.
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
- Assesseurs : M. LOMBARD, Professeur de l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21
—
1950

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires . . . . . MM. MARTIN.

Professeur honoraire. . . . . LECLAINCHE.
Directeur. . . . . PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie. . . . . GODFRAIN.
Anatomie. . . . . FLORENTIN.
Physiologie. . . . . BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes. . . . . LOMBARD.
Parasitologie. . . . . BRIZARD.
Médecine. . . . . DARRASPEN
Chirurgie. . . . . LASSERRE.
Pathologie du Bétail. . . . . BERTHELON.
Maladies Microbiennes. . . . . SAURAT.
Zootechnie. . . . . PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie. . . . . BENOIT.
Médecine . . . . . FLORIO.
Chirurgie. . . . . PUGET.
Zootechnie. . . . . LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail. . . . . TOURNUT.
Maladies Microbiennes . . . . . LAUTIÉ.
Physiologie . . . . . LABOUCHE.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons. . . . . SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

dont la perte prématurée laissa dans mon adolescence un vide bien cruel.

A MA MERE ET A MA GRAND-MERE

Que cette thèse soit pour elles le gage de ma plus tendre affection et de ma plus profonde reconnaissance.

A MES PARENTS ET AMIS

AU PRESIDENT DE NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU
de la Faculté de Médecine de Toulouse

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Jury de Thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Pour la grande bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.
Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOMBARD
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé. Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur GIRESSE

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre plus amicale reconnaissance.

A Monsieur le Professeur BASSET

Dont les conseils austères et éclairés furent toujours pour nous une sauvegarde.

« En pathologie le microbe n'est rien, le terrain est tout ».

PASTEUR.

AVANT-PROPOS

Il nous est agréable en ébauchant ce modeste travail qui signe la fin de notre scolarité, de saluer avec respect et reconnaissance, tous nos maîtres de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse où quatre années passées au milieu d'eux nous ont permis d'apprécier la haute compétence et le dévouement le plus inlassable.

Notre pensée va tout particulièrement vers M. Saurat, *professeur de pathologie contagieuse qui s'est attaché à nous enseigner la microbiologie sous un jour qui ne soit pas tout théorique. Au cours de l'élaboration de cet exposé, nous avons toujours trouvé auprès de lui l'accueil le plus aimable et les conseils les plus éclairés. Nous le prions de croire à toute la gratitude de son élève.*

Nous sommes heureux aussi de pouvoir remercier à cette occasion M. le Docteur Giresse, *vétérinaire à Jarnac (Charente). Avec patience et compréhension, il a voulu guider nos premiers pas dans les sentiers difficiles de la clientèle ; et notre séjour auprès de lui nous aura appris à aimer plus encore cette vie souvent pénible et décevante mais aussi parfois riche en satisfactions et en joies profondes.*

Nous trouvant à ses côtés au moment d'une

enzootie de rouget et lui exprimant notre étonnement devant la marche de cette maladie contagieuse dans un élevage, il s'attacha à nous faire remarquer — là, plus que dans toute autre maladie contagieuse, — l'importance du facteur « terrain ». Nous devions y trouver à la fois le sujet de cette thèse et un vaste champ d'observations, dont nous rapporterons celles qui nous ont semblé les plus démonstratives.

INTRODUCTION

Dans une première partie, nous examinerons la maladie chez le porc ; son mode de transmission. Nous essayerons de mettre en évidence l'importance toute relative de la contagion dans cette maladie. Par contre, en nous appuyant sur quelques observations, nous insisterons sur l'importance des causes prédisposantes susceptibles à elles seules d'expliquer très souvent l'apparition du rouget dans un élevage ou chez un sujet en particulier.

Dans une seconde partie, nous étendrons cette étude à la maladie chez l'homme. Après avoir montré la sensibilité de l'homme au bacille du rouget, nous nous efforcerons de faire ressortir son mode un peu particulier de contamination et les conséquences qui en découlent.

Dans une troisième partie, nous dirons enfin un mot du rouget « maladie légalement contagieuse ». Nous résumerons ce qu'il faut en penser à la lumière des deux chapitres précédents et la conduite à tenir en vue d'assurer d'une part la protection des porcs, d'autre part celle de l'homme.

PREMIERE PARTIE

LA MALADIE CHEZ LE PORC

CHAPITRE PREMIER

Epidémiologie du rouget au début du siècle

« Le rouget — nous enseignent Nocard et Leclainche, — est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale au porc, due à la pullulation dans les tissus et dans le sang d'un bacille spécifique. »

De cette définition, nous retiendrons deux termes pour l'intérêt tout particulier qu'ils représentent dans le cadre de cette étude : « Le rouget est une maladie contagieuse, spéciale au porc ».

Pendant de longues années, ces deux maîtres et avec eux beaucoup d'autres firent école. Ceux qui œuvraient dans l'enseignement et aussi les praticiens multiplièrent les recherches et les observations pour expliquer les allures de cette contagion qui ne laissait pas, malgré tout, de leur paraître « mystérieuse ».

Signalé à peu près dans tous les pays d'Europe, le rouget demeurait pour certains d'entre eux d'importance tout à fait secondaire. Tel autre très voisin pourtant des précédents, et avec lesquels il procédait à des échanges commerciaux importants rendant impossible l'isolement complet d'un cheptel national, avait à souffrir de pertes très lourdes.

Alors qu'en France la maladie sévissait en permanence dans certaines régions telles que le Massif-Central, la Bretagne, la Vendée, le Poitou, le Dauphiné, causant chaque année des pertes considérables ; la Suisse, sa voisine, qui la sépare d'une Allemagne au moins aussi gravement touchée que notre pays, la Suisse elle, chiffrait ses pertes par quelques milliers à peine. Pourtant on ne pouvait arguer de mesures prophylactiques aussi inconnues à cette époque chez nos amis les Helvètes que chez nous.

Plus encore à cette même époque une commission anglaise chargée par le ministère de l'agriculture d'étudier les maladies du porc, concluait de ses recherches que le rouget était, en Angleterre, pratiquement inconnu, en tous cas n'avait aucune tendance à la diffusion.

Comme on le pense, les auteurs s'attachèrent à découvrir les modalités capricieuses de cette contagion, le « modus vivendi » de ce germe fantasque, redoutable sur le plateau, inconnu dans la vallée voisine ; capable dans une exploitation sous un même toit d'emporter un animal en quelques heures, laissant indemnes ses cohabitants.

Dans sa thèse de doctorat, Vallée avait pen-

sé que « l'inégalité de la répartition des foyers à rouget se trouvait peut-être dans le sol lui-même. Les alluvions quaternaires, disait-il, se révèlent incomparablement fertiles à l'égard du rouget ». Longuement, patiemment, il s'étendit dans ses analyses pour prouver qu'effectivement ces sols riches en matières organiques sont favorables au développement et à la multiplication abondante du germe. Il semble trouver là nourriture abondante et riche, convenant parfaitement à ses exigeances alimentaires. Si nous ajoutons à cette fertilité du milieu, l'humidité et la chaleur, nous avons les trois facteurs essentiels et même suffisants qui, pour VALLÉE, président au développement in vitro du bacille et probablement à son développement naturel dans le milieu extérieur. Nous avons, dit cet auteur, à maintes reprises observé des enzooties très graves de rouget, après des pluies suivies de grandes chaleurs. Envisageant ces trois facteurs, terre, chaleur, humidité, si l'on suit attentivement l'éclosion de la maladie, on pourrait rendre à chacune leur part de contribution dans son apparition. Leur concomitance est des plus favorable à la culture et surtout à l'exaltation du bacille du rouget ».

En 1934, dans sa thèse également MUNTEANU rassemble en quelques pages les causes susceptibles d'exalter dans certaines conditions la virulence du bacille pour en faire un germe particulièrement pathogène. Déjà, en effet, il ne faisait plus de doute que ce germe vivait en saprophyte un peu partout dans le milieu extérieur, mais pourquoi là plutôt qu'ailleurs devenait-il subitement et régulièrement dangereux ?

Sur ces auteurs, la cause semble donc entendue ; certaines causes favorisantes externes augmentent la virulence du germe et dès lors on s'explique parfaitement l'éclosion de la maladie qui, de temps à autre, vient jeter l'alarme dans quelque paisible exploitation du Limousin ou des côtes Bretonnes !

Pourtant le problème reste entier, car enfin, comment expliquer que dans une même région soumise aux mêmes conditions climatiques, nourricière par conséquent d'une souche d'égale virulence ; comment se fait-il, disons-nous, que la maladie ne prenne pas très vite une allure épizootique ? Comme dans la fièvre aphteuse, les typhus, les pestes, etc... il n'est pas douteux, que si le déclenchement de la maladie n'était dû qu'à la seule pénétration des germes virulents dans l'organisme, c'est tout le cheptel de cette région ou tout au moins de cette étable qui, bien vite, serait atteint. Or, encore une fois, il n'en est rien, les cas isolés sont presque la règle.

Le praticien appelé se trouve en présence d'un porc prostré, présentant depuis peu de l'inappétence, parfois même une anorexie complète accompagnée de constipation. Le propriétaire obnubilé par ces symptômes pense aussitôt à une indigestion. Pour peu que la peau soit émaillée de plaques rosées, le praticien, sans tenir suffisamment compte de leur aspect nettement délimité, de leur disposition, de l'augmentation extrême de la température, porte le diagnostic d'urticaire alimentaire qui, généralement, a l'avantage de satisfaire l'opinion du client. Un purgatif est administré, ajouté à de vigoureuses frictions dorsales et lombaires et l'animal guérit quelquefois. Sou-

vent aussi il meurt dans le calme le plus complet car le bacille était bien là ; on le connaissait, mais on n'y pensait pas ou bien on l'éliminait délibérément, attendant de la maladie le grand symptôme classique : cette contagion qui n'est presque jamais observée. Et ceci est vrai à un point tel que durant de longues années, bon nombre de praticiens n'avaient même pas de sérums dans leur arsenal thérapeutique.

Cette erreur de diagnostic tenait encore à la question rituelle : « L'avez-vous changé de nourriture ? », et à laquelle, neuf fois sur dix, il était répondu : « oui «. Or nous verrons dans quelques pages comment ces commémoratifs loin d'être en contradiction avec la notion de peu de contagiosité du rouget s'intègrent très bien bien au contraire dans l'explication de son mécanisme d'apparition.

Mais ce que le praticien tenait pour la cause déterminante, n'était, en réalité, qu'une cause prédisposante très importante, sans doute, mais à laquelle il ne suffit pas toujours de remédier.

D'ailleurs ces facteurs certains mais insuffisants auxquels s'attachait Vallée, satisfaisaient si peu l'esprit observateur que déjà on se tournait vers des investigations nouvelles. Depuis longtemps, Kitt, Jensen et Olt avaient affirmé que : « les bacilles se trouvent dans les voies digestives et qu'il semble nécessaire que les sujets soient dans un état de prédisposition spécial pour qu'ils acquièrent de la virulence ». Le facteur « terrain » était évoqué, on allait le reprendre et l'explorer minutieusement jusqu'à le voir prendre dans l'épidémiologie de la maladie une place prépondérante.

Le professeur Basset ne devait pas tarder à préciser : « la cause efficiente du rouget est Bactérium érysipélatus. Mais l'observation et les résultats de mon étude expérimentale permettent d'affirmer que cette cause, nécessaire évidemment, est toujours insuffisante. Toujours, dans tous les cas, chez le porc, comme chez les autres espèces animales, l'infection est subordonnée à l'influence de causes qui ne se résument pas ici dans la réceptivité naturelle et le pouvoir pathogène du germe. » Dès lors, il est aisé de comprendre comment certain organisme « prédisposé » cède à l'attaque du germe quand son voisin résiste victorieusement.

C'est une loi fondamenatle de la biologie ; à savoir que deux organismes, bien qu'entretenus dans les mêmes conditions extérieures, ne sont jamais absolument identiques, ni même semblables. Ils ont un coefficient de vitalité propre qui fait leur individualité, c'est un patrimoine héréditaire qui interdit de les superposer dans un terme de comparaison. Avec le professeur Carles qui reconnaît « qu'il n'y a pas plus de deux malades semblables, qu'il y a deux bien portants identiques », tous les biologistes et zootechniciens sont unanimes à reconnaître ces subtilités de la nature, qui, dans le cas qui nous occupe, vont prendre une importance de tout premier ordre.

Mais alors, que devient la notion de contagiosité sous laquelle, au même titre que la tuberculose, la gourme, la morve, les pestes, etc..., on se plaît à étiqueter cette maladie ? Mais peut-être importe-t-il avant tout de s'entendre sur ce qu'il faut comprendre par maladie contagieuse ».

NOTION DE LA CONTAGIOSITE

Dans son cours magistral, le professeur SAURAT définit la maladie contagieuse comme : « La maladie qui se transmet par *contact*, direct ou indirect, d'un sujet *infecté* à un sujet sain. »

NOCARD et LECLAINCHE, dans leur étude sur le rouget, disent que la contagion joue dans le rouget un rôle prépondérant et peut-être exclusif. MUNTEANU relève cette phrase, mais après une observation rigoureuse et précise, s'empresse d'ajouter : « S'il est vrai que le rouget du porc se manifeste sous forme enzootique, il nous semble intéressant en ces circonstances de chercher à déterminer le mode de contagion. Peut-on croire à la possibilité d'une contamination d'un animal malade à un animal sain ? Bien que les faits cliniques constatés puissent la laisser soupçonner, on n'a jamais, dans les formes enzootiques du rouget, démontré l'existence d'une contagion naturelle par contact au départ d'un porc malade. »

L'opinion de L'HOSTIS — dont les observations portent sur plusieurs milliers de cas de rouget dans le Finistère — est plus suggestive encore : « Je ne crois pas — dit-il — que la seule promiscuité soit suffisante. Souvent j'ai observé des cas de rouget atteignant seulement un seul sujet avec plusieurs autres restés indemnes. » Cette remarque qui fut la nôtre et que nous avons aussi re-

cueillie sur les lèvres de nombreux praticiens est d'une éloquence extraordinairement féconde ». Elle nous permet de résumer en quelques mots un long verbiage : « Le rouget peut-il se transmettre directement ou indirectement et comment ? »

Une fois encore, nous allons nous référer à L'Hostis qui, au cours de son étude sur l'épidémiologie du rouget avance : « Si un premier cas éclate, l'agent causal qui évolue sur un terrain de moindre résistance, devient d'une virulence beaucoup plus forte, et voilà le point de départ d'une enzootie. L'animal atteint élimine des germes avec tous ses excreta ; il suffit que d'autres porcs consomment des aliments souillés par ces déjections pour qu'ils soient atteints à leur tour, et il ajoute — retenons bien ceci — que « cette condition est suffisante pourvue que le germe ainsi absorbé se trouve en face d'un terrain tout préparé ».

Que le germe cultivant dans ce milieu particulièrement favorable qu'est le sang des malades acquière de la virulence, nous le concevons sans peine. « Les passages successifs — dit le professeur Basset — par espèces régulièrement réceptives, augmentent le pouvoir pathogène pour cette espèce, et en même temps pour les autres. » Mais alors, il semble que cette virulence exaltée doive suffire à déclencher dans le voisinage d'autres cas de maladie. Connaissant en effet le tropisme positif du porc pour tout ce qui est détritus et immondices, on ne conçoit pas qu'un seul porc dans un même élevage, échappe à la contagion ! Or la clinique nous enseigne chaque jour qu'il n'en est pas souvent ainsi.

OBSERVATION N° 1

Porcherie de M. V. à R. (Charente) :

Lors d'une visite dans cette porcherie, parfaitement comprise et dont l'hygiène est irréprochable en tous points, nous avons eu la curiosité de savoir si, au nombre de ces plusieurs centaines de porcs qui vivent ici des sous-produits d'une laiterie, on n'avait pas à déplorer de temps à autre quelque perte due au rouget. « Le rouget », nous a répondu le propriétaire, nous en avons de temps en temps chez les animaux nouveaux venus, mais l'abattage immédiat des malades nous a toujours évité la moindre généralisation de la maladie ». Effectivement sur les deux cent cinquante porcs que nous avions sous les yeux, aucun n'était vacciné. La confiance de cet éleveur dans sa méthode nous a fait quelque peu réfléchir, car pour rapide que soit la suppression de l'organisme infecté au moment où il est reconnu malade il a déjà éliminé des germes virulents qui auraient eu largement le temps d'infecter les autres animaux ; or jamais cet éleveur n'a rien observé de semblable !

Peu à peu nous avons ainsi été amené à penser que, si la contagion joue dans l'épidémiologie du rouget un rôle qu'il est difficile d'infirmer, les causes prédisposantes tiennent une place beaucoup plus importante dans le plus grand nombre de cas. Cette importance est telle d'ailleurs que certains auteurs, s'écartant volontairement de la conception classique ont affirmé que ces facteurs favorisants sont, non seulement nécessaires, mais suffisants. Le professeur Basset en particulier, s'appuyant sur une argumentation solide, menée avec la logique rigoureuse d'une observation à laquelle il nous faut rendre hommage, a combattu vigoureusement cette notion de contagiosité. Pour lui : « Le rouget n'est pas contagieux, il apparaît sous l'influence de causes favorisantes qui nous échappent le plus souvent mais qui, parfois, se laissent discerner... »

L'autorité d'un tel maître nous serait pré-

cieuse, toutefois le manque d'observations personnelles suffisamment probantes nous empêche de soutenir une thèse aussi radicale. C'est pourquoi nous ferons plutôt nôtre l'opinion de l'Inspecteur général CURASSON qui, dans son ouvrage classique : « Les maladies infectieuses des animaux domestiques » dit : « Le rouget n'est pas toujours issu de contagion ; on trouve le bacille chez des porcs sains, dans les amygdales, l'intestin. etc..., les bacilles peuvent occasionner l'infection à l'occasion de diverses causes de déficience. C'est particulièrement remarqué lors du changement de régime, quand l'alimentation devient riche en albuminoïdes ou plutôt quand la ration est pauvre en sels de calcium et en vitamines D. La contagion peut ensuite intervenir ; elle est assurée par les excréments, les sécrétions, les eaux souillées, les contacts sur les foires et les marchés, les longs parcours. Le colportage des viandes peut contribuer à la contagion. »

CONCLUSION :

Ainsi, après avoir vu beaucoup d'espoirs fondés sur elle (à la lumière d'une virulence exaltée par passages sur malades) cette notion de contagiosité a perdu peu à peu de son autorité et de son importance pour laisser libre place à l'influence et au rôle des causes prédisposantes agissant non plus sur le germe causal, mais sur le terrain.

Sans doute ce serait être bien intransigeant que de vouloir méconnaître complètement cette contagion, car si l'ubiquité de la bactérie est recon-

nue sur un pourcentage allant de 40 à 60 % des porcs, il reste vrai que le malade reste un porteur et un semeur dangereux de germes virulents ; mais cette contagion est secondaire, infiniment moins importante que ces causes prédisposantes que nous venons d'évoquer et que nous aurons pour tâche de mieux mettre en évidence au long des chapitres suivants.

CHAPITRE II

IMPORTANCE DES CAUSES PREDISPOSANTES

Références d'auteurs

Il est admis depuis longtemps que B. Erysipélothrix est largement répandu dans le monde extérieur où il vit en saprophyte, et même dans les vestibules du porc en communication avec l'extérieur. Donc le germe se trouve à l'état latent chez bon nombre de porcins, or l'affection pour se déclarer reconnait des facteurs essentiels aussi divers qu'inattendus comme vont nous le montrer les observations suivantes recueillies sous la plume d'auteurs qui se sont attachés à mettre en évidence l'importance de cette prédisposition.

Nous commencerons par les observations de M. Paille publiées dans le *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, et qui nous déterminèrent à entreprendre ce travail. Nous nous excusons auprès de cet auteur, mais les faits rapportés sont d'une telle évidence que nous les reproduirons à peu près dans leur intégralité, espérant qu'ils seront dans cette étude une pièce à conviction solide et une abondante source de réflexions. Deux faits sont rapportés :

1. *Rouget provoqué par l'infection d'un vaccin contre la pneumo-entérite :*

Il s'agit d'un élevage indépendant, parfaitement conçu, entretenant environ quatre cents porcs. Au cours des huit derniers mois, huit animaux avaient succombé sans que cette mortalité, cependant exceptionnelle, ait beaucoup retenu l'attention. Lorsqu'en mars 1949, deux sujets (10 et 12 mois), appartenant à des loges différentes, furent trouvés morts un matin. Croyant à la pneumo-entérite, le vétérinaire décide l'injection du vaccin dit « alentero » de l'Institut Mérieux, vaccin composé d'un mélange de pasteurella, salmonella, coli et streptocoques, dévitalisés par l'acide phénique et additionné d'alun.

Le 7 avril, dans la matinée, 29 porcs (60 à 80 kg.) occupant des loges contiguës (17-18-19-20) reçoivent, par voie sous-cutanée, 2,5 cc. de ce matériel. Moins de 24 heures plus tard, le 8 avril au matin : 5 malades et 8 morts (les malades furent traités par la pénicilline retard : une injection de 200.000 U/l, trois succombèrent et deux survécurent).

Les accidents sont aussitôt attribués au seul « alentero » et M. le Directeur des services départementaux de l'Hérault est immédiatement avisé. Des prélèvements sont adressés à divers Laboratoires : Institut Buisson - Bertrand de Montpellier, Laboratoire de recherches d'Alfort, Institut Mérieux ; une analyse toxicologique est encore judicieusement prévue.

C'est alors qu'à la seule inspection des pièces (reins violets, sang qui ruisselle sur la coupe, etc...)

envoyées à l'Institut Mérieux, M. Paille pense au rouget ; l'examen bactériologique et les cultures ne devaient pas tarder à assurer le diagnostic, tandis que les autres laboratoires venaient le confirmer. Entre temps, les cadavres se multipliaient dans les mêmes loges : 10 morts le 9 avril, 6 morts le 10 avril. Au total, sur 29 animaux qui occupaient ces loges et qui avaient reçu de « l'alentero » on compta en trois jours, 27 morts et 2 malades : autant dire qu'ils succombèrent tous au rouget ! Aussi ne saurait-on souhaiter preuve plus éloquente du rôle des causes adjuvantes concernant l'étiologie de cette affection.

Toutefois, il ne suffit pas qu'une cause favorisante s'exerce sur un organisme porteur de l'érysipélothrix pour qu'apparaisse le rouget ; le fait suivant, observé dans la même porcherie, aux mêmes dates, le montre nettement. Le 5 avril (2 jours avant la vaccination qui devait anéantir la population des loges 17-18-19-20), 31 porcs de 10 kg. occupant les loges 1 et 2, reçurent le même vaccin contre la pneumo-entérite ; trois seulement succombèrent et tardivement : 4 et 10 jours plus tard. Nous verrons un peu plus loin l'explication que nous en pouvons donner).

Enfin dans les autres loges, dont les hôtes n'avaient pas subi cette vaccination, 9 morts furent dénombrés le 10 avril, cela ne signifie nullement que ces animaux furent contaminés par ceux qui avaient succombé dans les deux jours précédents ; un délai aussi bref n'aurait point permis à l'infection de se produire et d'évoluer.

La richesse de cette observation ne se limite

pas ici ; M. Paille s'appuyant encore sur des faits recueillis dans cette exploitation, va nous montrer la « non çontagion » du rouget : nous l'avons dit, au cours des huit mois qui précédèrent l'hécatombe provoquée par « l'alentero », quelques animaux avaient succombé sans que la nature de la maladie eut été soupçonnée. Ces animaux sont d'âges divers (60 à 100 kg.) et appartiennent à diverses loges, mais résumons les faits :

— 17 août 1948 : (loge 1), 1 mort au matin, sans prodromes.

— 29 octobre 1948 : (loge non précisée), 1 mort au matin, peau congestionnée, estomac plein, sérosité péritonéale rosée, copieux exsudat péricardique, reins très congestionnés.

— 7 décembre 1948 : (loge 18), 1 mort au matin. Taches rouges cutanées, estomac plein ; pétéchies sur poumon, sur le myoacrde et la muqueuse gastrique ; copieux exsudat dans le péritoine, la plèvre et le péricarde.

— 28 mars 1949 : (loge 21), 1 mort au matin. Peau de teinte lilas, estomac plein ; muqueuses digestives congestionnées, reins hémorragiques.

— 28 mars 1949 : (loge 2), 1 mort au matin. Endocardite végétante de la mitrale.

Ainsi dans tous les cas : évolution rapide (mort d'animaux qui, la veille au soir, n'avaient pas perdu l'appétit, ainsi que l'atteste la plénitude de l'estomac). Si nous aojutons à cela la congestion plus ou moins vive et généralisée de la peau, des muqueuses digestives et du poumon (taches pétéchiales), la congestion hémorragique des

reins ; nous avons un ensemble qui ne laisse guère de place au doute, concernant la forme aiguë. Et l'endocardite végétante (observée le 28 mars) peut être pratiquement considérée comme pathognomonique de la forme chronique : c'est le rouget qui est en cause.

Par conséquent, dans cet élevage, durant 8 mois (août 48 à fin mars 49), le rouget — le rouget aigu — se manifesta de manière essentiellement sporadique, frappant telle ou telle loge et respectant les autres animaux de ces loges.

Plus encore, comme le précise l'auteur, ne craignons point d'exploiter à fond la richesse de cette observation :

— Loge 18 : deux cas de rouget naturel en décembre et janvier ; l'infection existait donc dans cette loge ; elle ne s'étendit cependant pas aux autres animaux jusqu'à ce qu'en avril l'« alentero » l'ait sur ceux-ci, extériorisée.

— Loges 10 et 21 : un cas (pour chacune) de rouget naturel en décembre et mars ; rien dans la suite.

— Loges 1 et 2 : un cas (pour chacune) de rouget naturel en août et mars ; rien dans la suite, jusqu'à ce que l'alentero injecté en avril ait provoqué l'infection, d'ailleurs sur un très petit nombre d'animaux. Cependant l'infection existait, persistait dans ces loges, ainsi que le prouve le porc de la loge 2 atteint d'endocardite végétante chronique.

Durant toute cette période, tous les hôtes de la « maternité » restèrent indemnes ; cette partie

du bâtiment était cependant largement ouverte sur la partie infectée de la porcherie.

Nous l'avons signalé : tandis que les 8, 9 et 10 avril, dans les loges 17, 18, 19, 20, mouraient tous les porcs vaccinés contre la pneumo-entérite, 9 autres cadavres furent trouvés, le 10 avril dans diverses loges, notamment dans la loge 16 contiguë à la loge 17. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, cela ne prouve rien en faveur de la contagion ; car dans la loge 21, touchant à la loge infectée 20, aucun cas ne se manifesta ; et ce n'est pas en deux jours que la contamination, l'incubation et l'évolution de la maladie, si brèves qu'elles soient, auraient pu se produire.

« Ici cependant, nous nous permettons de faire remarquer que ces animaux comme la plupart dans cette exploitation étaient certainement en état d'infection latente et que l'introduction dans leur organisme de germes hypervirulents venant des loges atteintes, a bien pu déterminer une exacerbation des processus infectieux diminuant sensiblement la période évolutive de la maladie. »

Qoiqu'il en soit, les observations faites dans cette porcherie se réunissent toutes pour plaider en faveur de la non contagion du rouget, en tous cas « du peu de contagion de cette maladie. »

2. *Rouget consécutif, chez les truies gestantes, à l'ingestion de couennes salées :*

Un éleveur et gros industriel en produits de charcuterie, voulant vider un fût de couennes salées, ordonne de les distribuer aux cochons : 20

grosses truies (250 kg.), 9 truies gestantes (120 kg.), 30 porcelets, un verrat. Les premières acceptent volontiers cette nourriture, dont elles consomment, chacune, en deux jours, 8 kg. environ.

Les gestantes, après en avoir absorbé 1 kg. en deux fois, le premier jour, la refusent ensuite. Les porcelets boudèrent, le verrat, par contre, se gava.

Un matin, quatre jours après le repas, deux truies gestantes sont trouvées mortes avec la peau violacée. Trois autres trouvées agonisantes furent sacrifiées. Une sixième devait avorter trois jours plus tard. Le verrat fut sacrifié in-extrémis en même temps que les truies.

Des prélèvements sont apportés à l'Institut Mérieux et examniés par M. Paille qui conclue sans difficultés au rouget.

Ainsi, quatre jours après ces repas inhabituels, le verrat et, sur 9 truies gestantes, 5 succombèrent au rouget ou furent sacrifiées in-extrémis ; une autre succomba prématurément. Le rôle de cette cause adjuvante apparaît donc bien net, il fut d'ailleurs grandement favorisé par l'état de gestation ainsi qu'en témoignent les grosses truies restées indemnes.

Nous avons tenu à reproduire dans tous leurs détails ces deux observations particulièrement suggestives. Mais ce serait une erreur de penser que les relations concernant cette épidémiologie du rouget ne rapportent pas d'autres faits de ce genre. Ils y sont nombreux, malheureusement leurs auteurs ne s'y étaient pas attachés avec autant de soin, aussi les conclusions qu'ils en tiraient

étaient-elles loin d'attribuer à ces facteurs de prédisposition leur juste valeur.

Sans entrer dans les détails, L'Hostis, dans sa thèse, signale avoir observé plusieurs cas de rouget successifs aux castrations de truies adultes. « La truie, dit-il, épuisée d'abord par la lactation, par la castration ensuite est un excellent terrain à résistance amoindrie où le bacille prolifère admirablement. »

Caillot assure avoir constaté l'éclosion de deux cas mortels de rouget sur quatre animaux de cinq mois, soumis quelques jours auparavant à une douche froide.

Le professeur K. Trantwein, directeur de l'Institut d'Hygiène des animaux à Fribourg rapporte : « à l'occasion d'un essai avec du fourrage (Hupbaner), il apparut que les porcs normalement affouragés et infectés avec 1 cc. de culture de rouget ne réagissent pas du tout à l'infection. Par contre, tous les animaux affouragés avec une nourriture contenant peu de calcium et pas de vitamines tombèrent malades et moururent du rouget dans la proportion de 60 %. »

« A l'occasion d'un deuxième essai semblable (Michalka) fait sur plus de cent porcs, le rouget infecta presque tous les animaux qui avaient reçu un fourrage contenant peu de vitamines ou qui étaient atteints de parasites dans l'intestin, tandis que seulement 30 % des porcs de contrôle traités de façon normale tombèrent malades. »

Comme nous l'avons dit au début, nous avons été frappés nous-même par le caractère tout à fait particulier de cette épidémiologie, aussi avons-

nous systématiquement essayé dans tous les cas du rouget qui nous ont été présentés, de mettre en évidence l'origine ou, plus exactement, les raisons justifiant son apparition. Les commémoratifs souvent imprécis ou incomplets, la multitude des causes susceptibles d'intervenir nous ont rendu cette tentative souvent difficile, parfois même impossible ; aussi ne présenterons-nous ici que les observations les plus démonstratives qu'il nous a été possible de relever.

OBSERVATIONS

Avant de présenter nos observations, nous croyons utile de rappeler en quelques mots les symptômes sur lesquels nous nous sommes appuyé pour porter le diagnostic de rouget.

Nous dirons tout d'abord que toutes ces observations ont été relevées dans une région, et dans une clientèle où le rouget sévit à peu près en permanence à l'état enzootique.

Sur le vivant, nous retenions l'âge du sujet, le rouget n'atteignant que des sujets âgés de plus de trois mois. Nous attachions de l'importance à la soudaineté des modifications de l'état général. Encore bien portant la veille, l'animal est trouvé le matin fortement abattu, l'anorexie est complète et à l'approche de sa pâtée, il reste obstinément enfoui dans la paille. Une légère dyspnée, des muqueuses toujours plus ou moins congestionnées signent une fièvre confirmée dans tous les cas par une peau brûlante et une hyperthermie souvent proche de 42°.

En général appelé plus tardivement, nous avons pu noter, ajoutés aux symptômes précédents de la septicémie, les signes cutanés caractéristiques, sous la forme de plaques rosées en saillie bien délimitées. Sans doute ces troubles vaso-moteurs avec congestion puis exsudation

sous-dermique, prêtent-ils à confusion avec l'urticaire. Mais il importe de noter que dans l'urticaire, la disparition de ces plaques est aussi rapide que leur apparition. Dans le rouget, au contraire, des hémorragies sous-cutanées, loin de régresser vont sans cesse s'étendant et l'animal abandonné à lui-même mourra avec une peau uniformément violacée. De plus, au niveau de ces plaques, nous n'avons jamais observé ou mis en évidence le prurit caractéristique de l'urticaire ; au contraire, l'insensibilité du porc atteint du rouget va de pair avec sa prostration. Enfin nous n'envisagerions pas une telle floraison de poussées urticariennes avec une hyperthermie plafonnant régulièrement au-dessus de 41 degrés.

Sur certains cadavres dont nous avons pu faire l'autopsie, nous avons noté une congestion très vive de tous les viscères et tout particulièrement des reins, du foie et des poumons. La rate est hypertrophiée, mais jamais diffluente comme dans la fièvre charbonneuse. Enfin dans tous ces cas, nous avons pu faire confirmer notre diagnostic par un examen bactériologique de laboratoire.

Nous rapportons les deux observations suivantes, non pas tant pour étayer le sujet de notre thèse que pour montrer dans cette région l'existence certaine de cette maladie sous forme aiguë et même suraiguë.

OBSERVATION N° 2

Chez Monsieur M à C..., le 15 octobre 1948.

Truie trouvée morte le matin, en parfaite santé la veille. A l'ouverture de la cavité abdominale, l'estomac est trouvé plein d'aliments signant une digestion interrompue brusque-

ment. La rate est très hypertrophiée et présente une déchirure béante de cinq ou six centimètres, ayant donné lieu à une hémorragie responsable de cette mort foudroyante. Congestion violente et généralisée à tous les viscères.

Des prélèvements sont adressés au laboratoire départemental qui met en évidence le bacille du rouget.

OBSERVATION N° 3

Chez Monsieur J, à C..., le 26 octobre.

Au matin l'un des porcs est trouvé couché refusant toute nourriture, température 41°8. L'animal meurt dans la matinée. A l'autopsie une quantité de trois litres de sang environ s'écoule de la cavité péritonéale et l'inspection des organes met en évidence la rupture de la rate distendue et hypertrophiée mais de consistance normale. Congestion très violente de tous les organes et particulièrement des reins. Comme dans le cas précédent le laboratoire départemental confirme le rouget.

OBSERVATION N° 4

Chez Monsieur P. à J..., le 3 janvier 1948.

Un porc de 10 mois refuse toute nourriture et reste obstinément enfoui dans sa litière. Des plaques violacées, consistantes, en saillie, sont nettement perceptibles à la partie postérieure du cou et sur les épaules. Température 41°3. Le diagnostic est porté et un traitement à base de sérum est institué avec succès.

Le propriétaire nous déclare que depuis quelques jours l'animal était « forcé » en nourriture en vue d'un engraissement rapide pour la vente. Nous attribuons à ce brusque changement de régime l'éclosion de la maladie.

OBSERVATION N° 5

Chez Monsieur B. à M..., le 12 janvier.

Appelé pour porc à indigestion, le Dr J... trouve un animal fortement abattu dont la peau est émaillée çà et là de plaques rosées, bien délimitées. Température 41°6, constipation opiniâtre.

La nourriture n'a pas été changée, mais augmentée pour favoriser la résistance au froid qui s'intensifie de jour en jour. L'animal se trouve dans un toit beaucoup trop vaste pour lui et nous pensons qu'un refroidissement pourrait être à l'origine de troubles intestinaux susceptibles eux-mêmes de sensibiliser l'organisme de cet animal à l'attaque du bacille. Vingt-quatre heures après le traitement sérum-sulfamide, le porc retrouve peu à peu l'appétit.

OBSERVATION N° 6

Chez Monsieur V. à C..., le 19 janvier.

Un porc cesse brusquement de manger, le propriétaire suspectant une indigestion lui administre tant bien que mal une copieuse dose de sulfate de soude. Le lendemain l'abattement de l'animal n'a fait que s'accentuer, la peau est déjà émaillée de nombreuses plaques rouges; la température s'élève à 41°3.

Cet animal vit avec deux congénères dans un toit mal conditionné pour satisfaire à l'hygiène la plus élémentaire et surtout pour préserver ces porcs contre la rigueur des temps. Là encore, nous attribuons à l'action du froid le rôle de cause favorisante. Traitement classique à l'association sérum-sulfamide. Amélioration nette après quarante-huit heures. Les deux autres porcs ne pouvant être isolés seront laissés aux côtés du malade sans contracter la maladie.

OBSERVATION N° 7

Chez Monsieur C. à la N..., le 16 juin.

Un porc de 150 kg. est trouvé somnolent, sans appétit. Dans la journée, l'abattement augmente encore et le soir l'animal présente une température de 41°8. Fondé sur ces signes cliniques associés au caractère épizootique du rouget dans la région, le diagnostic du rouget est porté. Dans le même toit se trouve un autre porc en parfaite santé.

Ces deux animaux reçoivent depuis quelques jours, en plus de leur nourriture habituelle des grains d'orge crus pour aider à leur engraissement. Nous rendons cette modification du régime alimentaire responsable des troubles digestifs capables de favoriser le développement du bacille.

Le 17, le deuxième animal est à son tour dans la litière et reçoit 40 cc de sérum et 30 cc de sulfamides. Sur le premier animal quelques plaques rouges violacées disséminées un peu partout sur le corps sont perceptibles.

Le traitement au sérum est renouvelé sur le premier animal. Quelques jours après ce même porc présente une arthrite des deux jarrets, arthrites qui cèderont à la sulfamidothérapie.

OBSERVATION N° 8

Monsieur B. à J..., le 21 juin.

Porc trouvé profondément prostré, refusant toute nourriture. La peau est brûlante et déjà recouverte au niveau du cou et des épaules de plaques indurées un peu en relief, roses

violacées. Température 41°4. La réserve en racines étant épuisée, le propriétaire y suppléait en ajoutant depuis quelques jours à la ration une quantité importante de farines commerciales à composition assez indéfinie. Là encore ce changement d'alimentation semble bien à l'origine de troubles intestinaux responsables de la virulence du germe.

OBSERVATION N° 9

Monsieur G. à R..., visite le 27 juin.

Deux porcs achetés depuis une quinzaine de jours vivent sous un même toit. Depuis trois jours l'un d'eux semble bouder sa pâtée ; le propriétaire arguant d'un caprice de l'animal n'y prête aucune attention et son inquiétude n'est mise en éveil que ce matin lorsque l'animal est obstinément resté couché à l'approche de sa pâtée. Anorexie complète, abattement caractéristique, fièvre à 41°2, cependant aucune lésion cutanée n'est encore perceptible. Traitement et guérison rapide avec du sérum anti-rouget.

N'ayant de plus amples commémoratifs, nous pensons devoir incriminer ici le changement d'alimentation, aidé peut-être par le changement dans le mode de vie de cet animal.

Son congénère, isolé par la suite, n'en sera pas moins resté trois jours avec un malade qui déjà manifestement éliminait des bacilles virulents ; or, il restera indemne de toute contamination.

OBSERVATION N° 10

Monsieur M., à M..., visite le 4 juillet.

Depuis les battages, l'animal reçoit environ deux litres par jour de grain de seigle nouveau. A la suite de cette ingestion, l'animal a présenté de la diarrhée. Mis à la diète, cet animal a vu son état empirer de jour en jour lorsque subitement, le 3 juillet au soir il est trouvé essoufflé, engourdi dans sa litière, la peau couverte de plaques rouges ; température 41°8. Traitement et guérison par l'association sérum-sulfamides.

Nous aurons par la suite plusieurs fois l'occasion d'attribuer l'éclosion de la maladie à l'ingestion de grains nouveaux et donnés la plupart du temps en nature en guise de complément.

OBSERVATION N° 11

Chez Monsieur D., à la P..., visite le 20 juillet.

On nous présente une truie de plus de 200 kg. faisant

partie d'un élevage familial parfaitement tenu et entretenu dans des locaux bien conçus et en tous points hygiéniques. Brusquement cet animal refuse toute nourriture et reste obstinément enfoui sous la paille. Température 41°1. La subite apparition de la maladie extériorisée par de nombreuses plaques hémorragiques épidermiques, sur cet animal dont les repas et la ration sont méticuleusement réglés ; l'absence de toute localisation nous fait penser au rouget. L'atmosphère particulièrement chaude et sèche depuis quelques jours, pourrait expliquer la diminution de résistance de cet animal pléthorique.

OBSERVATION N° 12

Monsieur G., au P... ; visite le 2 août.

Deux porcs de 80 à 100 kg., entretenus dans un toit sordide servant à la fois de volière ,sont trouvés le matin fortement prostrés. Le propriétaire nous déclare que depuis quelques jours ces animaux sont suralimentés avec des farines concentrées pour aider à leur engraissement. Devant sa conviction qu'il ne s'agit que d'une indigestion, et son insistance, nous ne traitons que le dit « trouble intestinal » par la pilocarpine.

Le lendemain un porc est mort, à lautopsie, nous trouvons un myocarde flasque et ponctué de rétechies à la base des oreillettes, une congestion violente de tous les viscères abdominaux, en particulier de la rate et des reins qui sont sub-hémorragiques, en somme, toutes lésions signant une septicémie aiguë. Nous n'hésitons pas sur la coloration uniforme de la peau blanc violacée.

Le deuxième porc est littéralement violet par suite de la multitude et de la confluence des plaques hémorragiques. De plus, une respiration fortement accélérée laisse prévoir une mort prochaine qu'effectivement une dose massive de sérum ne peut prévenir. Pour forcer la réticence du propriétaire, deux prélèvements sont effectués sur le cadavre, l'un est envoyé au laboratoire départemental de la Charente, le deuxième au laboratoire des recherches microbiologiques d'Alfort.

Quelques jours plus tard les deux devaient répondre « rouget aigu ». Inutile de dire combien nous insistons auprès du propriétaire pour un meilleur agencement de ses toits et une méthode plus rationnelle d'engraissement.

OBSERVATION N° 13

Visite le 3 août.

Un porc de 90 kg., nourri presque exclusivement avec les reliefs de la table augmentés de farines concentrées commer-

ciales. Quelques plaques rosées, certaines foncées au centre, sont nettement visibles au niveau des lombes. Température 41°8, abattement caractéristique. Apprenant que depuis quelques jours l'animal recevait des grains pour suppléer au manque de farineux, nous pensons aussitôt au rouget et le traitons avec succès en conséquence.

OBSERVATION N° 14

Monsieur A., à la C..., le 6 septembre.

Visitons une truie de 160 kg. gestante de deux mois et demi. Abattement et inappétence apparue brusquement, température 41°8, aucun trouble digestif apparent.

Nous incriminons ici la fatigue due à la gestation.

Parmi une foule de cas où le rouget semblait cliniquement démonstratif ; température élevée, prostration, anorexie, troubles intestinaux, parfois, plaques hémorragiques épidermiques très précoces et rapidement très foncées, à tel point qu'il eut été difficile de mettre en cause une banale indigestion, nous allons glaner quelques observations que nous avons apportées à la même cause.

Il s'agit dans ce cas de petites exploitations n'entretenant souvent qu'un seul porc destiné à la consommation familiale, entretenu dans un toit très réduit, à hygiène défectueuse (pour bon nombre de vieux paysans rien n'est aussi néfaste à l'engraissement du porc que l'exercice physique et la lumière !) Nous rappelons surtout que cet été 1949 a été particulièrement chaud et que la sécheresse persistante mêlée à une atmosphère orageuse (mais sans pluie) n'est pas sans avoir pu diminuer la résistance organique de ces animaux condamnés à une vie sédentaire. Nous sommes encouragés à le penser, parce que à cette même période, il nous a été donné de faire à la porcherie des Ch... l'autopsie de deux porcs pesant près de 300 kg., vivant en plein air et morts subitement de congestion.

Fin septembre, brusquement avec la pluie, l'atmosphère se rafraîchit. Les visites deviennent de plus en plus nombreuse, à tel point que systématiquement nous incriminons cette baisse brutale de pression atmosphérique, susceptible de créer un déséquilibre vago-sympathique générateur de troubles intestinaux qui favorisent l'attaque des bacilles. Personne en effet ne pense à contester l'interaction de ces causes dans le déterminisme des coliques des chevaux ; or ces jours-ci, elles aussi justifient bon nombre de nos déplacements.

OBSERVATION N° 15

Monsieur J., à l'A..., le 29 septembre.

Deux porcs de 110 kg. vivent dans le même toit. Le matin le premier a refusé toute nourriture, il est prostré, température 41°7. Aucune localisation, nous suspectons le rouget, dès le lendemain en effet l'animal devait présenter quelques plaques rouges.

Depuis quelques jours on ajoutait à la pâtée de ces animaux un peu de fourrage vert finement haché, cependant aucun de ces deux animaux n'a présenté d'entérite. Comme il est impossible de le séparer nous nous contentons de traiter le malade et demandons une surveillance attentive de l'autre. Traitement par l'association sérum-sulfamides, aucune complication et guérison en trois ou quatre jours.

OBSERVATION N° 16

Monsieur L., à G..., le 19 mai.

Visitons une truie de 180 kg. qui a accouché il y a huit jours, depuis cet animal est allé chaque jour s'affaiblissant jusqu'à ne plus pouvoir se tenir sur ses pattes. Le 15 nous le traitons pour hypocalcémie et lui administrons avec du calcium des toniques et reconstituants généraux. L'animal semble se remettre un peu lorsque subitement le propriétaire nous demande affolé par l'abattement et l'anorexie complète de son animal. Température 41°8. Quelques plaques rouges commencent à se dessiner sur la peau de l'animal.

Traité au sérum anti rouget, deux jours plus tard l'animal se relève péniblement mais accepte quelque nourriture. Nous pensons que le rouget a trouvé sur cet animal affaibli par la gestation un terrain particulièrement favorable pour se développer.

Conclusion

Si nous jetons un regard d'ensemble sur cette rapide analyse des facteurs de prédisposition, nous retiendrons avant tout, avec des erreurs et des perturbations alimentaires, des négligences hygiéniques aidées par des conditions climatiques qui, tout au long de l'été dernier, ont été particulièrement défavorables. Nous noterons aussi la rapide efficacité du sérum, chaque fois

qu'il nous a été donné d'intervenir quand il était encore temps ; et, corélativement, la mort rapide du malade quand nous avons été appelé trop tard et que des complications surchargeaient déjà le tableau symptômatique.

Dans tous ces cas de mort — sauf un où il ne nous a pas été possible de faire l'autopsie — nous rappelons enfin que le diagnostic expérimental est venu confirmer le diagnostic clinique.

CHAPITRE III

« ESSAI D'INTERPRETATION DES CAUSES POUVANT INFLUENCER LA RECEPTIVITE DU PORC »

A) Réceptivité naturelle :

Il était classique, au début du siècle, de dire que parmi les animaux exposés au rouget seul, le porc était susceptible de s'infecter. Depuis, de nombreuses relations ont contribué à modifier cette manière de voir et, dans un chapitre suivant, nous aurons l'occasion de montrer longuement que si la maladie trouve dans l'espèce porcine un terrain électif, elle est loin de lui être spécifique puisqu'il a été prouvé que presque toutes les espèces animales sont sensibles au bacille.

On a beaucoup discuté sur la résistance de certaines races au bacille. La rareté de la maladie dans le cheptel porcin de la Grande-Bretagne a fait croire pendant longtemps à la résistance naturelle des races anglaises. En réalité, il n'en est rien puisque les mêmes races importées en France ou dans des pays où la maladie sévit déjà contractent la maladie avec la même facilité que les races locales. Ce que nous savons de l'ubiquité

du bacille peut expliquer ce fait. Si dans certaines régions on ignore la maladie, ce n'est pas parce que les porcs de cette région sont plus résistants, mais simplement parce que le bacille n'existe pas.

Depuis toujours, les auteurs s'entendent pour admettre que le rouget est une maladie de l'adulte. Jusqu'à l'âge de trois ou quatre mois, les porcelets offrent une résistance telle que ce caractère aide au diagnostic différentiel.

Le professeur Basset a tenté d'expliquer cette résistance des jeunes par une immunité passive venant de la mère. En vérité, il est difficile d'affirmer cette immunité de toutes les truies gestantes dont pourraient bénéficier les porcelets à la mamelle. Il semblerait plus logique d'admettre que les jeunes ne font pas de rouget tout simplement parce que d'après leur mode de vie ou d'alimentation, ils sont mieux préservés contre la contamination.

Le sexe ne semble intervenir d'aucune façon, l'observation montre que mâles ou femelles, verrats ou castrés, sont atteints indistinctement avec la même fréquence.

Beaucoup plus complexe est le problème de la réceptivité naturelle de l'individu. Depuis toujours, praticiens et éleveurs ont été frappés par la marche toute particulière de cette maladie infectieuse dans une exploitation. Au fond, nous ne pouvons guère en être surpris, si nous laissons de côté les grandes maladies contagieuses telles que la fièvre aphteuse ou les pasteurelloses capables d'infecter d'emblée toute une étable, nous sau-

rions prendre meilleur comparaison que la tuberculose humaine. Tous les hommes sont réceptifs du bacille de Koch ; les statistiques de la cutiréaction nous apprennent l'importance du pourcentage de ceux qui ont été réellement en contact avec le bacille et qui ont réagi ; or, sur le pourcentage, un bien petit nombre a été véritablement malade, les autres ont « résisté ».

Il en est de même pour le rouget ; le professeur Basset a montré expérimentalement que le bacille du rouget est suffisamment pathogène par lui-même pour déclencher la maladie chez tout porc, mais que certains de ces animaux, que certaines familles même présentent une remarquable résistance et ne sont malades que lorsque des facteurs de prédispositions viennent amoindrir cette protection naturelle. Là encore, on a cherché, en vain, dans la race, le mode d'élevage et les conditions d'hygiène, l'explication de cette résistance. En fait, le rouget éclate aussi régulièrement sur des animaux sélectionnés que sur les races roturières, sur les élevages industriels que sur les porcheries des petites exploitations, sur les troupeaux vivant en plein air que sur les sujets vivant en stabulation. Le professeur Basset a montré que cette résistance individuelle peut être très solide et semble même héréditaire.

Prenant un porc de cinq mois et demi, il l'inocule une première fois avec deux centi-cubes de culture, puis, huit jours après, avec seize centicubes en intra-musculaire: l'animal reste indemne.

Il fait ingérer à un porc de 20 kg. quatre cent cinquante centi-cubes de culture fait en bouillon additionné de sang de pigeon. Deux jours plus

tard, il l'inocule avec cinq centi-cubes de culture : l'animal reste indemne.

Dans un élevage d'une soixantaine de porcs de 2 mois et demi à 3 mois, il injecte à chaque animal deux centi-cubes de culture de pigeon en sous-cutanée : tous les animaux restent indemnes.

Un porc tuberculeux reçoit en intra-veineux 5 centi-cubes de culture de pigeon : résultat nul.

Par contre, dans un autre élevage comprenant 26 porcs de race York-shire, Large white, il inocule à chaque animal un centi-cube de culture, 48 heures plus tard, tous sont nettement malades.

Reprenant ou plutôt continuant son expérimentation, le professeur BASSET, huit ans plus tard, poursuit ses recherches sur les descendants de ces deux souches et, à nouveau, constate sur les descendants des premiers, la même résistance, et sur les descendants des seconds la même sensibilité.

Nous appuyant sur ces observations et celles qu'il nous a été possible de faire en clientèle, nous ne saurions mieux conclure qu'en disant avec cet auteur : « dans le rouget comme dans tant d'autres infections, tout dépend de la dose virulente et de la réceptivité individuelle ».

B) RÉCEPTIVITÉ ACQUISE :

Dans ce chapitre, nous aurons pour but d'envisager successivement les principales des causes susceptibles de déséquilibrer en quelque sorte l'organisme de l'animal pour en faire une proie plus facile. Cette compartimentation est sans doute toute artificielle, leur action devant très pro-

bablement s'interpénétrer, se renforcer, s'enchaîner... mais il faut bien procéder par ordre !

— *Influence atmosphérique :*

Le docteur VALLÉE, dans sa thèse, s'est longuement attardé à montrer l'influence des conditions climatiques sur l'augmentation brutale de virulence des bacilles vivant jusqu'ici dans le sol dans une sorte de léthargie. « Les premières pluies à la saison chaude sont, dit-il, particulièrement favorables ». Certes, nous ne mettons pas en doute le rôle certain de ces facteurs dans le développement des bacilles ; il est démontré expérimentalement et il ne doit pas en être autrement dans la nature. Mais n'oublions pas avec le professeur BASSET que la contamination à l'homme, possible à toute période de l'année, prouve suffisamment que le bacille présente normalement une virulence suffisante pour déterminer la maladie.

Il semble plutôt que les influences atmosphériques exercent leur action non point tant sur la bactérie que sur l'organisme qui la véhicule. Le mécanisme ne serait point exceptionnel, on n'explique pas autrement bon nombre de pharyngites, néphrites, entérites, etc..., et l'observation que nous rapportons relative à la mort de deux animaux sur quatre après l'administration d'une douche froide, n'est point pour nous surprendre. Le docteur GRAPELET écrit : « Les variations de la pression atmosphérique, notamment lors du temps orageux, troublent la régulation nerveuse des viscères (système sympathique) et l'équilibre hormonal, en produisant ce que l'on a appelé d'un terme global : le syndrome sympathico-endocrinien ».

Le refroidissement n'est pas la seule modalité par laquelle les variations climatiques peuvent intervenir. Tous les éleveurs ont noté la particulière sensibilité à la chaleur solaire chez le porc en état d'engraissement avancé. MARCO et LAHAYE dans leur étude sur « le porc » signalent cette faible résistance du porc aux températures élevées, « parce que les glandes sudoripares sont peu nombreuses et entravées dans leur fonctionnement par la couche de graisse sous-jacente. Par ailleurs, l'orifice nasopharyngien étant étroit, la ventilation pulmonaire se fait moins bien que dans les autres espèces lors d'une accélération des mouvements respiratoires. C'est pourquoi en cas de chaleur humide et orageuse, de même que chaque fois que l'animal est maintenu dans l'air confiné, par temps chaud, dans des porcheries fermées, ou transporté en wagon clos, la mortalité peut survenir par apoplexie. »

En tous cas, s'il n'advient pas toujours cette éventualité extrême, chaque fois que l'organisme est soumis à ces conditions, il acquiert un état de moindre résistance qui le prédispose grandement à s'écrouler sous l'attaque du germe qu'il porte en lui.

— *Mauvaises conditions hygiéniques :*

Qui ont trait soit à l'alimentation, soit au mauvais entretien, soit enfin au surmenage.

L'alimentation intervient quantitativement : bon nombre de nos observations nous ont permis de nous en faire une idée. Les mois d'août et de septembre, correspondent en effet à une époque où l'alimentation des animaux est modifiée.

Dans beaucoup de contrées, les fruits sont distribués en abondance, les racines et fourrages verts donnés cuits ou crus remplacent les farineux. A ce changement de régime s'ajoute souvent un dosage excessif dans la ration. On veut obtenir rapidement des animaux très productifs, alors on les suralimente sans penser que leurs facultés digestives ne sont pas illimitées et que tôt ou tard le tube digestif surmené réagira intensément.

L'alimentation intervient encore qualitativement. Nous n'insisterons pas sur l'action bien connue des aliments nocifs ou avariés qui irritent directement la muqueuse intestinale. Nous nous attarderons un peu plus sur le rôle des carences alimentaires, d'autant plus importantes dans la prédisposition aux maladies infectieuses que l'éleveur y pense moins.

Depuis longtemps les biologistes ont établi le rôle joué dans l'alimentation par les matières azotées et les hydrates de carbone. Les matières minérales commencent à peine à retenir l'attention, peut-être parce que les troubles déterminés par leur carence sont moins évidents, peut-être surtout parce qu'ils sont moins précoces et moins faciles à interpréter. Enfin les exigences des races actuelles, plus précoces, à haut rendement, sont de plus en plus grandes.

L'élevage pratiqué autrefois en plein air permettait aux animaux de bénéficier des bons effets des rayons solaires et d'une végétation à composition variable. Les farines commerciales utilisées de nos jours sur une grande échelle sont loin de présenter toutes les garanties, pour conserver à l'organisme son parfait équilibre.

Chez le porc comme dans toutes les espèces les vitamines contribuent elles aussi à empêcher l'éclosion de troubles typiques pour chacune d'elles, ou à les guérir en même temps qu'elles renforcent la résistance aux maladies infectieuses.

L'avitaminose A provoque chez le porc des affections de caractère général : arrêt de croissance, kératinisation des muqueuse, et surtout moindre résistance aux maladies infectieuses et parasitaires. Dans les mélanges concentrés servis au porc, seul le maïs jaune contient une quantité appréciable de provitamine A. Les porcs à l'engrais qui sont presque exclusivement nourris de grains sont exposés à l'avitaminose A. Le lait contient une quantité relativement faible de vitamine A, pendant la période hivernale et parmi les produits naturels, le fourrage vert est la meilleure source de cette vitamine.

La vitamine D règle le rapport Ca/P. Les fourrages naturels en renferment peu. L'huile de foie de morue semble la meilleure source. Cette avitaminose provoque du rachitisme chez les jeunes, de l'ostéomalacie chez les adutes. Il y a en même temps diminution de résistance aux maladies infectieuses par trouble de métabolisme basal.

Le Docteur Paille cite l'exemple d'ingestion de couennes salées au nombre des causes susceptiples de favoriser la maladie. En réalité, point n'est besoin d'une dose toxique, le professeur Basset a montré expérimentalement que le sel de cuisine qui, à forte dose peut intoxiquer à mort, à dose moyenne irrite la muqueuse digestive et produit une purgation capable de faire passer

dans la circulation générale les germes de l'intestin.

Ce sont là autant de facteurs qui ont permis au professeur Trautwein de faire du rouget une « maladie de la civilisation ». « Les ancêtres de notre porc domestique, qui étaient sauvages d'origine, n'ont probablement pas été plus réceptifs au rouget que la plupart des autres espèces d'animaux. Au cours de ces dernières années, différentes observations ont en effet montré — nous l'avons vu — de grandes différences dans la réceptivité au sein d'une même espèce. » Il semble de plus en plus en effet, que si cette maladie est due à un germe spécifique parfaitement bien connu, ses modalités d'évolution sont fonction des milieux artificiels créés par l'homme qui, dans son égoïsme obstiné, ne daigne guère considérer les besoins véritables de cette espèce animale.

Le mauvais entretien : Le porc passe justement ou injustement pour être l'animal le moins délicat de la création. En réalité, il est un omnivore dont l'appétit difficilement apaisé et le grand pouvoir de digestion le poussent à chercher pâture un peu dans tout ce qui est à sa disposition.

Dans les premières pages de ce travail, nous avons montré quelle importance les premiers auteurs attribuaient à l'ingestion inconsidérée de détritus où pullulent les bacilles du rouget. Soit en fouillant le sol, soit en absorbant les excréments d'un confrère malade, l'animal déglutit des germes virulents qui, une fois dans l'intestin, ne tardent pas à jouer leur rôle funeste. En réalité, on a reconnu depuis qu'il n'était point nécessaire

au porc de se contaminer ainsi puisque bon nombre de ces animaux portent déjà en eux le germe parfaitement virulent. Il semble plutôt qu'en absorbant des aliments grossiers, avariés ou souillés, l'animal se prépare à un trouble intestinal dû précisément à la présence de ces souillures sur la muqueuse intestinale. Contrairement à une tradition trop profondément encrée dans la coutume de nos campagnes, pas plus que les autres animaux domestiques, le porc ne doit être l'objet de négligences hygiéniques.

Le surmenage : Lui non plus n'est pas pour nous surprendre, il figure au nombre des causes prédisposantes d'une foule de maladies microbiennes ou non, Les longs déplacements en wagons ou camions, les attentes prolongées sur un champ de foire où les animaux restent des heures à s'énerver, bousculés par les marchands, les poursuites des chiens, sont autant de facteurs allant à l'inverse du comportement habituellement calme des animaux, pour lesquels le meilleur exercice doit rester modéré.

Très vite, ils se fatiguent jusqu'à l'épuisement. Anatomiquement et surtout physiologiquement leur organisme n'est pas fait pour cela, du moins l'influence de la domestication l'a modifié à ce point qu'il a perdu toute faculté d'adaptation aux exercices violents, aux efforts soutenus. Après l'effort, très vite, c'est l'abattement, l'adynamie musculaire et organique et de ce fait l'abdication de l'organisme dans la lutte incessante qu'il doit soutenir contre la foule de ses assaillants.

Le parasitisme intestinal :

Nombreux sont les auteurs qui ont signalé l'importande du parasitisme intestinal à l'autopsie d'animaux morts du rouget.

Sans doute est-il banal de mettre en évidence quelques nématodes ou quelques plathelminthes dans ce réservoir de parasites que constitue l'appareil digestif du porc. Mais il est indubitable aussi que certains de ces hôtes sont capables, par leur morphologie ou leurs localisations de créer des lésions plus ou moins importantes de la muqueuse intestinale. Rien ne s'oppose à penser que cette muqueuse, ainsi lésée, traumatisée par un parasitisme important, ne cesse de jouer son rôle de barrière infranchissable aux germe saprophytes de la lumière intestinale. A la faveur de ces minuscules solutions de continuité, ces germes passent dans le torrent circulatoire pour s'y multiplier jusqu'à la septicémie fatale.

Microbisme :

La flore microbienne qui peuple la lumière digestive est abondante et variée. D'ordinaire paisible, elle vit là dans un milieu où elle trouve température favorable et nourriture abondante. Mais il arrive que pour une raison ou pour une autre, elle semble lever l'étendard de la révolte pour créer des troubles souvent peu graves en eux-mêmes mais souvent responsables de complications beaucoup moins anodines.

Si le germe responsable de cette rébellion n'est en général pas capable de déterminer une infection grave, les effets de la révolte peuvent, eux, comme dans le cas de parasitisme, être à

l'origine de modifications de la muqueuse particulièrement sensible de l'intestin. En 1943, KOBE, montrait expérimentalement la possibilité pour un ultra-virus spécifique de créer dans l'intestin un milieu très favorable à la propension du bacille du rouget. Certains ont infirmé cette allégation ; mais ce qu'on a dit de cet ultra-virus peut être mis en ligne de compte de n'importe quel germe saprophyte de l'intestin ou de tout autre organe ; le colibacille, le streptocoque, le staphylocoque, qui agissent directement par leur action traumatique soit surtout par leurs toxines, mais de toute façon diminuent la résistance de l'organisme en face de germes plus dangereux tels que le bacille du rouget.

VACCINATION :

Nous avons rapporté au chapitre des observations un exemple particulièrement évocateur d'enzootie de rouget à la suite d'une vaccination contre la pneumo-entérite. Dans son ouvrage classique : « Quelques maladies infectives », le professeur BASSET signale déjà de semblables accidents.

L'explication semble ici plus complexe que pour les facteurs que nous avons envisagés jusqu'alors. Peut-être l'organisme en s'immunisant contre les germes visés par la vaccination devient-il plus sensible à l'action des autres germes comme si toutes ses potentialités défensives étaient polarisées sur les premiers !

Peut-être aussi, comme le veulent certains auteurs, l'introduction dans l'organisme des microbes morts ou atténués, déterminent-ils simplement un choc protéinique susceptible de placer

celui-ci dans un état de moindre résistance provisoire mais suffisante pour permettre le passage des bacilles du rouget au travers des endothéliums.

Pour Basset, la génèse de ces accidents reconnait deux phases et c'est ainsi qu'il explique ce déclanchement de la maladie dont nous avons parlé plus avant, à la suite d'une vaccination contre la pneumo-entérite : « d'abord, sous l'influence d'une cause adjuvante qui nous échappe, mais qui, certainement s'exerça, vers la même époque dans cette porcherie, le bacille détermina chez certains sujets une infection latente ; ce fut le cas notamment pour les 29 cochons de 70 kg. Puis l'injection d'« Alentero » activa cette infection latente, réveilla brusquement les bacilles qui se multiplièrent, déchaînant ainsi l'infection généralisée.

Ces accidents, poursuit l'auteur, sont en tout semblables à ceux que, depuis longtemps, a fait connaître l'emploi de vaccins divers, le vaccin anti-typhoïdique entre autres. Des réactions générales s'ensuivent bien souvent qui, dans la règle s'évanouissent assez vite, mais ce n'est pas toujours le cas et ces troubles, qui traduisent des perturbations vaso-motrices, sont capables d'activer, là encore, des infections latentes : syphilis, tuberculose notamment.

En 1947, Traub rappelle que dans les pays baltiques, l'infection de ce matériel s'accompagna de nombreux cas de maladie. L'auteur incrimine la souillure de la seringue, une souillure de l'aiguille qui aurait piqué d'abord des animaux dont le sang charriait des bacilles. Hypothèse fort

peu vraisemblable, des germes en très petit nombre étant bien incapables de déterminer le rouget. (En effet, Basset avait déjà montré qu'avec une culture de haute virulence contenant par cc. 200 doses minima mortelles pour le pigeon, 1,5 cc. représentait la dose mortelle pour le porc de 50 kg.). Et cet auteur conclue : « Je crois plutôt que cette vaccination, qui comporte une dose copieuse de corps microbiens, déchaîna des infections latentes. »

Au juste, nous ne savons pas les modalités de ce mécanisme ; mais la pratique enseigne qu'il faut être d'une prudence extrême avant de mettre en œuvre ces vaccinations à grande échelle et que dans la mesure du possible, il ne faut intervenir que sur des animaux parfaitement sains, en tous cas présentant le maximum de garanties dans ce sens.

Conclusion :

Ces causes se rejoignent dans le seul fait que toutes contribuent, soit par des altérations glandulaires, soit par des perturbations des phénomènes nutritifs des parois digestives, soit enfin par des perversions de la nutrition aboutissant à des modifications humorales, à diminuer la résistance de l'organisme à l'attaque du bacille qu'il véhicule.

Leur liste n'est pas limitative à celles que nous venons de développer parce que paraissant les plus fréquentes, peuvent s'y ajouter : la castration, les opérations douloureuses, la gestation surtout, mais aussi la lactation, le surmenage génésique du verrat, etc..., toutes causes susceptibles de détruire ou d'annihiler l'auto-défense des tissus.

DEUXIEME PARTIE

LA MALADIE CHEZ L'HOMME

A) Le rouget non spécifique au porc :

Nous avons puisé dans la définition de Nocard et Leclainche la première partie de cette thèse ; nous nous en inspirerons à nouveau pour la seconde partie : « Le rouget est une maladie spéciale au porc ».

On ne devait pas s'en tenir longtemps à cette notion de spécificité, car très vite, il fallut se rendre à l'évidence pour reconnaître que bon nombre d'espèces animales — pour ne pas dire toutes — étaient susceptibles, sinon de présenter la maladie caractéristique, du moins d'héberger le bacille de Pasteur et Thuillier.

Les mammifères domestiques donnèrent lieu à nombreuses observations permettant de mettre en évidence le germe, soit à la suite d'une maladie mortelle, soit au niveau de lésions non spécifiques ou même de tissus apparemment sains. Nombre de chevaux producteurs de sérum et inoculés à fortes doses moururent en présentant les lésions caractéristiques de la maladie, en particulier l'endocardite végétante, l'hépatite nécrosante

et dégénérative et surtout la splénomégalie. A maintes reprises, certains élevages de moutons eurent à subir des pertes sensibles. De nos jours encore, on signale en Nouvelle-Zélande de nombreux foyers chez les agneaux où la mortalité est parfois très élevée, en tous cas les lésions presque toujours irrémédiables. Chez cette espèce enfin, les localisations articulaires ont fait l'objet de nombreuses mentions.

Des septicémies ont été observées chez le bœuf (Schiff Selfold), chez le renne, le chevreuil. Bien que susceptibles de se contaminer plus facilement, les carnivores semblent parmi les animaux domestiques les moins réceptifs.

Le lapin se montre résistant dans les conditions naturelles, comme dans les conditions expérimentales. Le cobaye présente, après plusieurs passages, une sensibilité telle que l'inoculation dans ces conditions est presque sûrement mortelle. La souris paraît, pour certains, un vecteur important dans la dissémination de la maladie.

L'Amérique du Nord a été à plusieurs reprises le théâtre de véritables épizooties chez les oiseaux domestiques. W. Stiles signale, en 1947, dans plusieurs états du Colorado, les ravages de la maladie sur plusieurs troupeaux de dindons où les mâles semblent plus sensibles que les femelles. Dans ces mêmes états, certains élevages de canards ont eu à déplorer une mortalité s'élevant parfois à 25 %. La poule et la pintade ne sont pas à l'abri de la contagion. La sensibilité du pigeon en fait un matériel électif d'expérimentation. En 1944, Lébéda rapporte dans l'*Office In-*

ternational des épizooties, une observation relative à la mort d'un merle de roche.

Enfin, le germe a aussi été isolé sur les oiseaux sauvages ou de volière : faisan, perroquet, perruche, autruche, grue couronnée, chouette, butor, poule d'eau, tourterelle, chardonneret, moineau, verdier, caille, grive, etc...

« L'infection des animaux à sang froid n'a point encore été signalée, cependant des bacilles authentiques ont été maintes fois décelés, soit à la surface du corps des grenouilles, des crustacés et mollusques, soit dans le mucus visqueux qui entoure les poissons d'eau douce ou les poissons de mer. »

Si nous ajoutons à ces observations le fait que le bacille a été mis en évidence dans les larves de certains insectes, nous ne sommes plus tentés de mettre en doute cette théorie de l'ubiquité et du saprophytisme de B. Erysipélothrix. Théorie qui nous est d'un bien précieux secours pour rendre compte de l'apparition de la maladie en dehors de toute contagion évidente et d'une manière spontanée.

B) La maladie chez l'homme (Historique) :

L'homme ne devait pas faire exception ! Signalée dès 1873 par Morant Baker et Tilbury Fox sur des bouchers, sous l'appellation d'« Erythéma serpens », la lésion cutanée caractéristique fut mieux étudiée par Rosenbach en 1884. L'aspect clinique de la maladie fit que cet auteur la rapprocha de l'érysipèle de l'homme et il lui en donna le nom : « Erysipéloïde » auquel l'hommage de

ses disciples ne devait pas tarder à l'associer ; « Erysipéloïde de Rosenbach ». Il isola des lésions un germe identique au bacille de Pasteur et Thuillier et réussit par inoculation à reproduire la lésion cutanée pathognomonique.

Enfin de nombreuses observations sont signalées à travers le monde. Les statistiques médicales allemandes, américaines, anglaises et norvégiennes en sont relativement riches.

En France, la première observation circonstanciée, relative au cas d'un fermier qui s'était piqué l'index droit en dépeçant un porc mort du rouget remonte à 1913 avec Manelaire. En 1919-1920, nous trouvons celles de Cotoni, de Sabrazes et Muratet relatant deux cas d'inoculations accidentelles par une aiguille souillée de culture virulente. Les mémoires de Dubreuilh et Julia, 1922, Panisset, 1923, Belgadère, 1931 et enfin et surtout du docteur Méreux en 1940, ont montré l'importance de la maladie et permettent de chiffrer à une centaine le nombre de cas publiés dans notre pays.

Les publications au sujet de sa transmission à l'homme sont relativement peu nombreuses. Les traités classiques de dermatologie humaine sont muets pour la plupart en ce qui la concerne. Or, il semble que la bénignité de cette affection n'est pas une raison suffisante pour qu'elle reste méconnue d'autant qu'elle peut être classée au nombre des accidents professionnels du vétérinaire et qu'elle doit, à ce titre, l'intéresser au plus haut point. De plus, quelques observations ont montré qu'au fond, elle n'est peut-être pas aussi bénigne que l'on voudrait bien le dire. En 1941,

le docteur MÉRIEUX s'appuyant sur des faits extrêmement sérieux, faisait devant l'Académie des Sciences vétérinaires de Lyon, une déclaration au cours de laquelle, d'une façon magistrale, il mit en évidence le réel danger de la maladie et montra combien il importait de ne plus la négliger. ROSSI lui fait un juste écho en faisant remarquer qu'à propos de l'érysipéloïde du rouget chez l'homme, « les médecins ont tendance à considérer les formes localisées comme une maladie bénigne et à ce titre, ne lui attachent qu'un intérêt restreint. »

Or, la pathologie comparée permet au vétérinaire de se faire une autre idée — peut-être plus exacte — quant à la gravité de l'affection. Chez l'animal, les formes redoutables ne sont pas toujours celles qui se déroulent à grand fracas. On peut affirmer que l'endocardite est, chez l'animal, le fait d'une forme peu tapageuse au début. Elle est couramment observée dans les pays à rouget bénin (Angleterre, Danemark) ; elle est très rare dans les pays à rouget grave. » Peut-être n'est-il pas téméraire de transposer ces conclusions en médecine humaine, en sorte de ne jamais considérer comme négligeables ces formes localisées du rouget.

Nous nous attarderions volontiers aux symptômes, au diagnostic et traitement de la maladie chez l'homme ; mais craignant de sortir du cadre de cette étude, nous nous bornerons à mettre en évidence les différents modes de contamination invoqués actuellement pour expliquer l'apparition de la maladie et nous faire une idée sur le danger dit « de contagion » qui guette l'homme

en contact avec des animaux malades ou des carcasses infectées.

C) Modes de contamination à l'homme :

En parcourant les relations, nous ne manquerons pas de remarquer que pour multiples et variées que soient les voies de pénétration du bacille, elles ne sont pas quelconques en face d'une source de contamination particulièrement féconde.

Pour Patillon, cette contamination est fonction de la fréquence de la maladie chez le porc, ce qui augmente les chances de contamination. Elle est aussi en rapport avec l'importance de l'industrie et de la consommation du porc. « L'Allemagne, pays excessivement consommateur de charcuterie, semble payer le plus lourd tribut à cette affection. Dans ce pays, la grande majorité des observations semble d'origine porcine. »

Aux Etats-Unis, l'origine semble surtout fisciaire. En Angleterre, la maladie ne semble pas y être très fréquente, bien que les statistiques soient difficiles à établir du fait que le rouget n'y est pas considéré comme une maladie contagieuse.

En France : on a peu d'observations, mises à part celles de Mérieux, mais comme le fait remarquer Belgadère : « Les maladies rares le sont d'autant plus qu'en raison de leur rareté, elles sont méconnues ou bien qu'on y pense rarement. »

La cause habituelle de la contamination est la manipulation des porcs morts du rouget ou sacrifiés en cours de maladie, ou simplement por-

teurs de germes. La blessure infectante est ordinairement déterminée par le couteau ou une esquille osseuse. Ceci explique qu'on ait pu parler de véritable maladie professionnelle : vétérinaires, éleveurs, personnel des abattoirs, charcutiers, équarisseurs... Sur trente-six cas relevés en France par MÉRIEUX en 1943, il y avait quatorze vétérinaires et 18 éleveurs de porcs. Le professeur PANISSET a fait remarquer combien sont devenues plus fréquentes les contaminations des vétérinaires depuis l'utilisation de la méthode de LECLAINCHE qui consiste à vacciner avec des cultures pleinement virulentes et qui a succédé à l'emploi du vaccin Pasteurien constitué de cultures atténuées.

En Allemagne, SPITZER, en 1905, relate plusieurs cas de mort de vétérinaires dues à une forme de rouget septicémique après des vaccinations, autopsies, manipulations d'organes infectés, etc...

Par contre, aux Etats-Unis, les statistiques montrent que ce mode de contamination n'est point fréquent et que le rouget demeure rare parmi le personnel des abattoirs. LIPMAN signale 20 cas par an sur six mille individus employés aux abattoirs de porc de Chicago. GILPIN relate 20 cas sur mille employés des abattoirs de Cléveland.

Il semble aussi qu'il faille reconnaître chez le bacille, la possibilité d'une modification de virulence ou plus exactement, dans certaines conditions, d'une faculté d'adaptation vis à vis d'une espèce plutôt que d'une autre. C'est encore en Amérique du Sud qu'on a pu observer de véritables épizooties particulièrement meurtrières chez

les gallinacés et les dindons alors que chez le porc, la maladie restait à l'état sporadique (W. STILES). Il n'y a là d'ailleurs rien qui puisse nous surprendre, nombre d'autres maladies et particulièrement la fièvre aphteuse se comportent souvent de cette manière, sans que nous puissions nous expliquer ces caprices de l'ultra-virus.

Nous rapportons à titre d'exemple une observation récente et détaillée de contamination, vécue par l'un de nos camarades dans des conditions qui sont celles que rencontrent chaque jour bon nombre de praticiens :

OBSERVATION N° 29

Le 4 octobre 1949, le Docteur M.., vétérinaire à F... (S.-Inf.) accompagné de son aide B. est appelé chez un éleveur de porcs.

Deux porcs sont morts après avoir présenté pendant 2 jours de la température, de l'inappétence et des tâches rouges sur différentes parties du corps. Ces signes cliniques font penser au rouget.

B. pratique l'autopsie des deux cadavres et trouve des lésions septicémiques, de la congestion des différents parenchymes. Pour chaque animal, un morceau de poumon, de foie, le cœur, la rate sont placés dans un bocal. Le tout accompagné de deux tibias est envoyé au Laboratoire de recherches de l'Ecole d'Alfort pour examen bactériologique. L'examen révèle l'existence de bacilles du rouget.

B. qui a pratiqué l'autopsie le 4 octobre, les mains nues, sans errosion cutanée apparente, ressent dans la soirée du 6 octobre une démangeaison semblable à celles provoquées par une brûlure, au niveau de l'articulation 1-2 phalangienne du médius droit.

Le 7 octobre, l'articulation est fortement engorgée raide. A son niveau la peau est rouge et luisante ; ce doigt est ankylosé et deux traînées de lymphangite siègent à la partie interne du milieu du bras. Plusieurs fois dans la journée, des compresses chaudes sont appliquées sur le médius et le bras.

Le 8 octobre, le médius est congestionné sur toute sa lon-

gueur et l'engorgement déborde même sur la face dorsale de la main. Mêmes soins que la veille.

Le 9 octobre, l'amélioration est nette. L'articulation 1-2 phalangienne n'est presque plus engorgée et la peau tend à reprendre osn aspect normal.

Le 10 octobre : B. profite de l'amélioration pour écrire assez longuement. Le soir, une inflammation apparaît aux marges du médius avec sensation de brûlure. Nouvelles applications de compresses.

Le 11 le doigt tout entier est à nouveau congestionné mais les traînées de lymphangite siégeant sur le bras ont disparu. De nombreuses compresses sont faites dans la journée.

Du 13 au 15 : le doigt est encore rouge, légèrement enflammé, un peu ankylosé.

Le 17 : le Professeur Berthelon, de l'Ecole de Toulouse établit que les symptômes observés sont à rapporter à l'érysipéloïde de Rosenbach.

De fait, après un traitement au Stovarsol, le doigt, en une huitaine de jours est redevenu tout à fait normal.

La présence du bacille du rouget chez d'autres espèces que le porc doit retenir l'attention au point de vue de la contamination possible chez l'homme. En ces deux dernières décades, ont été ainsi rapportés plusieurs cas de transmission à la suite de piqures occasionnées par : des os de mouton (LEMIERRE, 1933), des os de lapin (PATÉ, 1940), de chevreuil (DEFOS, 1938), de cheval (M. BOUVET, 1939), de volailles, de bœufs, etc... Quelques observations décrivent l'érysipéloïde chez des étudiants vétérinaires contaminés au cours de la dissection de chevaux. Par ailleurs, les médecins américains ont souligné la fréquence de la maladie dans les usines traitant des produits d'origine animale : fabriques de boutons en os, indus-

trie du savon, de cuirs, etc... En 1932, KLAUDER signale ainsi 247 cas aux Etats-Unis.

La contagion s'effectue aussi par la manipulation de poissons, crustacés, coquillages. Depuis les observations de KLAUDER, 1930, PIGHTER et HARKINS 1926, puis de STEFANSKY et GRUNFELD, les statistiques américaines, allemandes, russes, japonaises sont impressionnantes qui démontrent à l'envi l'origine fisciaire de l'érysipéloïde et le nombre de sujets infectés laisse loin derrière lui les quelques cas sporadiques de contagion à partir des mammifères ou oiseaux. On compte en effet, à l'heure actuelle, plusieurs milliers de cas de rouget consécutifs aux piqûres d'arêtes et aux morsures de poissons ou crabes.

Les poissons d'eau douce, comme les poissons de mer, peuvent être la cause de l'infection. Ce sont les pêcheurs qui paient le plus lourd tribut à l'infection, laquelle revêt souvent une forme sévère, surtout par temps chaud. Les marchands de poissons, le personnel des fabriques de conserves de poissons et de crustacés est également atteint, mais en de moins grandes proportions. Cependant, le professeur BASSET affirmait « qu'il paraît difficile que le bacille vive dans l'eau de mer car, d'après SCHOOP, 1936, il ne peut cultiver dans l'eau chlorurée sodique à 2,5 % u, aussi pour lui, les bacilles trouvés sur les poissons de mer proviennent d'une souillure secondaire. Mais dans ce cas, comment expliquer ce fait d'observation que les pêcheurs soient plus fréquemment atteints que les marchands de poissons ou de mollusques auxquels la marchandise ne parvient qu'après de multiples pérégrinations dans des

conditions plus ou moins compatibles avec l'hygiène. Peut-être le mucus qui recouvre le corps des poissons et aussi de tous les organismes marins, est-il pour le bacille un milieu de culture à la fois favorable et protecteur contre la nocivité du Ph. de l'eau de mer ? Peut-être le bacille vit-il en saprophyte dans l'intimité des tissus ? Nous en sommes toujours au stade des hypothèses dans le champ de l'imagination, car comment expliquer l'infectation du poisson lui-même ?

Malgré l'opinion commune, il semble que ce soit pour un petit nombre de cas que l'homme s'infecte en manipulant des cultures virulentes. Mais peut-être dans ce cas, la contamination serait-elle plus sévère, c'est là du moins ce qui ressort de quelques cas rapportés par MÉRIEUX et en particulier celui d'un prisonnier allemand employé aux injections de cultures aux chevaux producteurs de sérum et qui traîne un mois durant un médius améthyste assez douloureux. Sans doute y aurait-il lieu d'invoquer chez l'homme comme chez le porc les facteurs prédispositions pour rendre compte de la gamme extrêmement variée de la gravité de l'infection.

Il est des cas d'infection pour le moins curieux, intervenus par exemple à la suite d'une blessure par une pierre au bord de la mer ; à la suite du transport d'un opossum dont la queue était enroulée autour des doigts ; à la suite de manipulations de fumier ; d'une piqûre de l'épiderme d'une méduse ; à la suite de la piqûre d'une arête de poisson montée en broche...

Enfin il semble bien exister des cas où la maladie est d'origine intestinale et survient à la suite

d'ingestion de viandes infectées : Fiessinger et Brouet, 1934, par ingestion de « petit salé ». En 1901 déjà, Lubowsky trouve le bacille du rouget dans les selles d'un enfant ictérique et admet l'hypothèse d'une contamination par ingestion de viande insuffisamment cuite. Ces cas restent en général d'un pronostic favorable.

La transmission d'homme à homme n'a jamais été rencontrée jusqu'ici et il semble bien qu'il soit nécessaire d'admettre ici plus encore que chez le porc la notion de non-contagion ; l'homme est sensible, c'est un fait acquis, mais pour « faire » sa maladie, encore doit-il en quelque sorte être inoculé. A la suite de ses recherches sur l'hémoculture du sang d'un malade, le professeur Basset conclue d'ailleurs que : « le sang circulant est presque toujours stérile. C'est seulement dans le cas d'infection copieuse, de lésions multiples d'emblée que l'ensemencement d'un grand volume, de l'ordre de 20 cc. peut déceler exceptionnellement un bactériémie toujours discrète. » Par contre, le docteur Mérieux, dans l'un des cas qu'il lui a été donné de suivre a pu mettre en évidence le bacille dans 5 cc. de sang seulement, aussi nous garderons-nous de conclure pensant que la poursuite de recherches systématiques dans ce sens seraient riches en enseignements non sulement quant au danger de contagion, mais encore quant au degré réel de gravité de l'infection.

D) Conclusion :

Il ressort de ces quelques réflexions que l'homme ne semble pas souffrir de la maladie

« spontanée », de plus qu'un simple contact ne suffit pas à faire passer le germe du malade sur lui. Ce germe doit être porté directement dans l'intimité des tissus; il doit être « inoculé » et encore avec une souche suffisamment virulente.

En résumé, nous dirons avec BASSET que : « L'infection chez lui est toujours accidentelle, consécutive à la souillure d'une plaie superficielle ou à une inoculation transcutanée et ressortit donc plutôt à l'infection artificielle. »

Sans doute dans certaines circonstances peut-il héberger le parasite dans son organisme ; mais alors son mode de vie, ses conditions hygiéniques lui confèrent une protection beaucoup plus puissante et plus efficace que chez le porc.

Il demeure cependant que l'homme est particulièrement sensible au bacille du rouget, aussi consacrerons-nous le dernier chapitre de cette thèse à l'examen de la nécessité, des modalités et de l'efficacité des mesures de police sanitaire relatives à cette maladie.

TROISIEME PARTIE

LE ROUGET, MALADIE LEGALEMENT CONTAGIEUSE

A) Discussion :

Après avoir tenté de montrer dans les pages qui précèdent l'importance infime qu'il fallait accorder à la notion de contagiosité dans l'éclosion et la diffusion du rouget, il se pose tout naturellement le problème de la prophylaxie vis à vis de cette maladie qui reste « légalement contagieuse ».

Nous avons vu comment, chez le porc, la maladie se déclare non pas tant par une diffusion de germes virulents à partir d'un organisme malade comme tel est le cas de la fièvre aphteuse, la clavelée, la pneumo-entérite, etc... Mais comme le tétanos, les charbons, le rouget entre dans le cadre de ces maladies télluriques où le sol et le milieu extérieur représentent la principale source de parasites. Plus encore, la bactérie est trouvée couramment chez bon nombre de porcs sains et Basset fait justement remarquer à Traub que point n'est besoin de cet apport d'un germe virulent par un facteur externe (piqûre, litière souillée...) puisque le porc héberge déjà le bacille capable de le rendre malade.

Par contre, rien ne permet d'affirmer la transmission d'un malade à son congénère. Sans doute a-t-on observé dans tel ou tel élevage quelques enzooties qui sembleraient témoigner dans ce sens ; en réalité, même dans ce cas, la rapidité d'apparition des premiers symptômes ne peut être expliquée par une incubation de quelques heures seulement, alors que normalement l'expérience prouve qu'elle demande plusieurs jours. Il faut admettre plutôt que ces porcs en état d'infection latente se sont brusquement rouvés soumis aux mêmes influences favorisantes dont nous avons longuement essayé d'établir l'importance.

Dans ces conditions, il va de soi que si la prophylaxie médicale garde tout son intérêt, en ce sens qu'elle a pour but de permettre à l'animal d'utiliser au maximum ses moyens de défense naturels contre une maladie qui est pour lui un danger permanent ; la prophylaxie sanitaire, dont le but est de limiter la diffusion du germe et sa destruction, reste beaucoup plus théorique. Ce semble une gageure, en effet, de prétendre éviter l'expansion d'un microorganisme qui, normalement se trouve déjà si largement distribué, tant dans la nature que dans les organismes eux-mêmes.

Le problème est tout différent pour l'homme chez lequel — nous l'avons vu — l'unique voie de pénétration du germe reste l'inoculation. Pour lui la prophylaxie se résumera à quelques « précautions » faciles à définir et parfaitement efficaces.

Tels sont les deux points que nous nous proposons de voir plus en détail avant d'en achever.

B) Prophylaxie chez le porc :

a) *Médicale :* Pour se persuader de l'importance de la prophylaxie médicale, il suffit de penser que sans elle il est des fermes à rouget dans lesquelles la maladie se manifeste avec une telle persévérance que l'entretien du porc y serait économiquement impossible ; qu'il y a aussi des années à rouget où la maladie prend l'allure d'une véritable épizootie. Il est évident que dans ces cas la vaccination est nécessaire car seule une immunité spécifique puissante se montre capable de prévenir ce véritable désastre.

Une multitude de vaccins aussi variés dans leurs procédés de préparation que dans leur mode d'utilisation a vu le jour au cours de ce demi-siècle. Tous ont eu leur heure de vogue, pour certains même le succès s'est consolidé dans tel ou tel pays ; pour la plupart, les nombreux déboires rencontrés obligent à reconnaître qu'aucune méthode n'est encore parfaite et que toutes nécessitent simultanément l'observation stricte des règles de prophylaxie sanitaire qui vont nous retenir plus longuement.

b) *Sanitaire :* Le professeur Trautwein, dans une mise au point de cette question affirme : « La prophylaxie sanitaire joue le rôle décisif dans la lutte contre le rouget. Ses possibilités sont multiples et beaucoup plus grandes que l'efficacité fréquemment problématique de nos méthodes de traitement sur les porcs atteints du rouget. Ces possibilités dépendent d'une part des prescriptions de police sanitaire ordonnées par l'Etat et d'autre part des mesures qui sont prises par l'ini-

tiative personnelle des éleveurs et propriétaires d'animaux eux-mêmes. Leur but final est de donner aux animaux une protection relative ou absolue contre la maladie. »

Avec Cürasson, avec surtout le professeur Basset, nous ne saurions partager l'avis de cet auteur et placer sur un même plan ces deux ordres de mesures sanitaires ; mais voyons plus en détail.

1. — *Mesures de police sanitaire :*

Après la conclusion à laquelle nous avons été amené à la suite de l'étude des causes prédisposantes ; ces mesures consistant dans la déclaration, la restriction au commerce, l'interdiction, ne peuvent être que d'une efficacité à ce point relative qu'elle est disproportionnée avec les causes qu'entraîne la mise en branle de toute l'organisation prévue pour la lutte contre les maladies infeciteuses et contagieuses. Tout ce que nous avons pu dire de l'ubiquité du bacille inhibe ou à peu près toute possibilité d'arrêter l'extension de la maladie aussi bien par isolement des infectés latents que par la méthode précoce d'abattage qui pourrait anéantir tout un élevage sans rien changer au danger de contamination.

Nous n'en retiendrons seulement que l'obligation de détruire les cadavres et la désinfection dans le seul but de ne pas ajouter à une source déjà richement pourvue quelques légions de nouveaux bacilles. Et ceci, compte tenu de la particulière résistance du germe qui rend inopérants la plupart des antiseptiques habituels et impose, pour les cadavres, la seule incinération dans des fosses ou mieux la stérilisation dans les autoclaves

des clos d'équarrissage ; pour la désinfection, les solutions concentrées d'hypochlorite et surtout le formol en solution à 5 % ou en vapeurs sous pression de deux ou trois atmosphères.

2. — *Mesures d'hygiène :*

Qui restent de loin les plus importantes à condition toutefois d'être appliquées avec circonspection et persévérance. Elles peuvent se résumer dans ce truisme : « Garder les animaux en bonne santé pour qu'ils ne soient pas malades », et par là, nous entendons : favoriser au maximum cet équilibre organique qu'est la santé en évitant — dans la mesure du possible — toutes les causes susceptibles de la détruire ou de la perturber. Il nous faudrait reprendre ici une à une toutes les causes favorisantes que nous avons mises en évidence ; nous éviterons ce rappel fastidieux en nous bornant aux règles ordinaires de l'hygiène de l'élevage.

Elles comprennent l'hygiène de l'habitation avec des porcheries judicieusement situées, bien aérées et construites de façon à permettre un nettoyage facile et peu onéreux. Les litières seront fréquemment renouvelées : le porc, pas plus que les autres animaux ne peut vivre impunément dans la saleté. L'exploitation sera conditionnée de telle sorte que les animaux pourront largement bénéficier de la vie au grand air. Marcq insiste à juste titre sur les avantages indéniables de ce mode d'élevage et tout particulièrement sur la rusticité que les porcs peuvent en retirer, à condition d'avoir à leur disposition des abris protecteurs contre les vents violents, la pluie ou le soleil ardent.

Elles visent aussi l'hygiène de l'alimentation qui sera abondante, mais saine et variée. Le porc ne peut se contenter de reliefs de la table, et les aliments grossiers, difficilement digestibles doivent être écartés de son auge, contrairement à l'habiture néfaste de la campagne qui en fait facilement le « dépotoir » à détritus de l'habitation. Les changements d'alimentation imposés par les cultures saisonnières se feront progressivement et rationnellement. Enfin on s'efforcera de sélectionner et de conserver les souches résistantes qui sont bien adaptées aux exigences climatiques du pays ou de la région.

Et seule l'observation de ces règles classiques d'élevage permettra de lutter efficacement, non pas tant contre le rouget, mais surtout contre tout trouble organique qui le prédisposerait d'une façon élective à cette infection. Dès lors cette prophylaxie uniquement mais strictement hygiénique sera suffisante dans les élevages indemnes et dans ceux où la maladie éclate de façon sporadique, pour prévenir toute perte.

Nous étant efforcés tout au long de ces pages de démontrer le peu de contagiosité du rouget du porc, son mode tout particulier de transmission à l'homme, en ayant déduit par voies de conséquences l'inefficacité des mesures de police sanitaire, il nous faut, pour rester dans la logique, conclure en suggérant que cette maladie pourrait être sans dommage retirée de la liste des maladies légalement contagieuses. Seules, seraient appliquées quelques règles élémentaires de précaution visant la sécurité de l'homme et que maintenant nous allons plus particulièrement définir.

C) Précautions chez l'homme :

Le rouget de l'homme semble conférer une réelle immunité à l'organisme infecté. Cependant quelques observations tendent à montrer qu'il n'en est pas toujours ainsi ; en tous cas, l'immunité peut, dans certaines conditions, n'être que de courte durée. Le docteur Mérieux rapporte ainsi un cas de réinfection. Nous-même avons connu un employé de laboratoire, M. L..., infecté une première fois à l'I. S. T. et une seconde fois, quelques années plus tard, au Laboratoire de pathologie du bétail de l'Ecole vétérinaire de Toulouse, les deux fois à la suite de manipulations de cultures virulentes.

Si l'affection en général n'est pas redoutable parce que grave ou rare, à un point tel qu'elle devienne justiciable d'une vaccination à grande échelle — comme chez le porc, — « on ne doit pas pourtant, affirme Panisset, négliger de la prévenir ». Cette prophylaxie tiendra compte uniquement des modes de contamination les plus fréquents.

Là encore, ces mesures se résument dans l'observation stricte des règles d'hygiène préconisées dans la manipulation des produits virulents. Les autopsies seront faites avec des gants de caoutchouc. Pendant le traitement, les mains des praticiens seront surveillées ; la moindre plaie, piqûre, érosion, sera traitée par des soins antiseptiques rigoureux et ceci pour bénignes qu'elles puissent paraître.

Ces indications seront valables pour les pêcheurs et maraîchers dans les régions où semble

plus particulièrement sévir la maladie d'origine fisciaire. Les équarrisseurs et les employés de laboratoires seront prudents dans leurs manipulations des cadavres, des carcasses ou des cultures virulentes.

Enfin, il y a lieu aussi de prévenir la contamination par ingestion de viandes infectées. Rappelons que le germe ne voit sa virulence supprimée, ni par le froid, ni par la salaison ou le fumage. Cette surveillance et le retrait de ces viandes de la consommation ne seront pas le seul fait des viandes porcines. Les carcasses de toutes les espèces présentant des polyarthrites feront l'objet des mesures sanitaires les plus sévères. En effet, pour VERGE et DRIEUX, 1940, 54 % de celles-ci sont dues au bacille du rouget. Cette seule mesure devrait être retenue (BASSET 1949) car ce mode de contamination reste trop peu important pour justifier à lui seul le maintien de l'érysipéloïde de Rosenbach au nombre des maladies légalement contagieuses. Cependant la facilité de contamination à partir de viandes infectées, à la faveur de minuscules plaies oblige à porter à ce danger un juste intérêt et justifie la classification de cette maladie au nombre des maladies contagieuses.

CONCLUSION

Soucieux de rester fidèle au dogme classique faisant d'un développement une analyse entre deux synthèses et désireux à la fois de ne pas lasser l'indulgence de nos juges, nous conclurons en quelques mots qui résumeront l'idée qui nous a inspiré tout au long de ces lignes sans doute maladroitement exprimées mais mises en œuvre par devoir, sachant que quiconque n'en a pas le talent sera sage de s'abstenir d'écrire.

a) Après avoir été tenue pour capitale dans l'épidémiologie du rouget, nous avons vu la notion de contagion perdre peu à peu de son importance au profit des causes prédisposantes susceptibles de diminuer la résistance de l'organisme à l'action d'un bacille saprophyte et ubiquiste. Les observations nombreuses tendent à faire admettre comme évident le caractère décisif et suffisant de ce facteur « terrain » dans l'éclosion de la maladie.

b) Nous avons montré que cette maladie n'est pas spécifique au porc, mais peut être trouvée chez la plupart des organismes, en particulier chez l'homme et, dans ce cas, ne doit être ni méconnue, ni négligée.

Que la police sanitaire ne peut être que totalement inefficace dans la préservation du chep-

tel porcin ; que quelques précautions suffisent à en préserver l'homme, mais qu'étant donnée l'extrême sensibilité de celui-ci, le rouget doit rester au nombre des maladies légalement contagieuses.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur :*
E. DARRASPEN

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire :*
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse ;*
ANDRIEU.

Vu : *Le Doyen :*
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 1er décembre 1950
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BASSET. — *Quelques maladies infectieuses* (Vigot, 1946).

BASSET et PAILLE. — *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 1949, XXII, page 269.

CURASSON. — *Maladies infectieuses des animaux domestiques.*

HŒTTNE. — *B. Tierärzth W.*, 1907, f. 735.

L'HOSTIS. — *Le rouget du porc* (thèse Toulouse, 1930).

MAREQ et LAHAYE. — *Le porc.*

MUNTEANU. — *Le rouget du porc* (*thèse* Toulouse, 1934).

PATILLON. — *Rouget chez l'homme, accidents professionnels* (thèse Toulouse, 1939).

PANISSET. — *Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques.*

VALLÉE. — *De l'étiologie du rouget* (thèse Toulouse, 1930).

TRAUTWEIN (K.). — *Office International des épizooties,* 1949, XXXI.

LÉBÉDA (K.). — *Office International des épizooties,* 1944, XXIII.

PALMEIRA. — *Office International des épizooties,* 1945, XXV.

STILES (W.). — *Office International des épizooties,* 1947, XXV.

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE

« La maladie chez le porc » 13

Chapitre I. — Historique de l'épidémiologie du rouget 13

— Conception classique au début du siècle 13

— Evolution de ces conceptions jusqu'à la notion de non-contagiosité 19

Chapitre II. — Importance des causes prédisposantes . 25

— Références d'auteurs 25

— Observations 34

Chapitre III — Essai d'interprétation des causes prédisposantes 43

— Réceptivité naturelle 43

Espèce
Age
Sexe
Individu.

— Réceptivité acquise 46

Conditions atmosphériques
Hygiène
Parasitisme
Microbisme
Vaccination.

DEUXIEME PARTIE

« La maladie chez l'homme » 57

a) Le rouget non spécifique au porc 57

b) La maladie chez l'homme (Historique) 59

c) Mode de contamination chez l'homme 62

d) Conclusion 68

TROISIEME PARTIE

« Le rouget maladie légalement contagieuse » .. 71

a) Discussion 71

b) Prophylaxie chez le porc 73

c) Précautions chez l'homme 77

CONCLUSION 79